№ 8 WARSZAWA, SIERPIEŃ 1936 ROK VIII.

THERAPIA NOVA

MIESIĘCZNIK NAUKOWY POŚWIĘCONY LECZNICTWU

Dr. STEFAN KRAMSZTYK.

O ANTAGONIZMIE WITAMIN I ZNACZENIU TEGO FAKTU DLA LECZNICZEGO ICH STOSOWANIA.

W miarę wielkiego rozwoju nauki o witaminach możemy obecnie uważać je narówni z hormonami za najstarsze substancje pobudzające w żywej przyrodzie, można je nawet zaliczać do „prasubstancji“ życia. Idąc za przykładem *Pflügera,* który wygłosił słynne zdanie: „bez białka niema życia“, można z całą pewnością twierdzić również, że „bez witamin niema życia“ (*Stepp* i *Schröder,* 1936).

Nietylko w ustroju człowieka i zwierzęcia, ale również i w życiu komórki roślinnej witaminy mają do odegrania określoną, a nader ważną rolę. Tak np. witamina C nie jest potrzebna w okresie życia utajonego; substancja ta jest nieobecna w nasieniu rośliny w stanie spoczynku. Zato z chwilą kiełkowania, gdy zaczyna się rozwijać młody organizm roślinny, następuje wytwarzanie witaminy C w znacznych ilościach. *Szent-Györgyi* zdołał wykazać, jak wielką rolę gra ta witamina w podstawowych sprawach życiowych rośliny. Również w stosunku do innych witamin, jak B_1 i B_2 zostało stwierdzone, że posiadają one duże znaczenie dla świata roślinnego. W ten sposób zaczęto rozpatrywać witaminy, ze względu na ich pobudzające dla roślin działanie, jako hormony roślinne.

Jeżeli zaś zostały witaminy w ten sposób ujęte, to należało postawić sobie pytanie, czy i w stosunku do witamin można uznać istnienie antagonizmu względnie synergizmu, tak jak to się rzecz ma z hormonami (*Stepp* i *Schröder).* Możliwość ta musiała być wzięta pod uwagę już dlatego samego, że wyodrębnione witaminy zostały uznane za nader silnie działające substancje lecznicze, które przedstawiają sobą zupełnie różne ciała chemiczne. W istocie oddawna znane są fakty, które każą przypuszczać, że istnieją między witaminami pewne określone korrelacje.

Tak dawno już zauważył *Hopkins,* że znaczny nadmiar tranu wywołuje objawy chorobowe u szczurów, które dobrze się mają przy pod-

stawowem pożywieniu. *Mouriquand* i *Michel* spostrzegali w r. 1922, że soki owocowe o działaniu przeciwgnilcowem mogą być pozbawione działania przy jednoczesnem podawaniu tranu. Sprawa ta była wtedy trudna do zrozumienia, i dopiero z chwilą otrzymania witamin w stanie czystym można było przystąpić do dokładniejszego zbadania zagadnienia antagonizmu tych składników pokarmowych.

U szczurów i myszy, u których nadmiar witaminy A wywołuje ciężkie śmiertelne schorzenie — hyperwitaminozę A, można było dzięki dodawaniu kompleksu witamin B usunąć ciężkie objawy, a *Frank* zdołał wykazać, że o ile obok kompleksu B podawano jednocześnie i witaminę C, to wogóle udawało się zupełnie doprowadzić do ustąpienia wszelkich symptomów hyperwitaminozy. Podobnież udaje się dzięki dowozowi kompleksu B osłabić objawy, wywoływane przez nadmiar witaminy D. Odwrotnie można było osiągnąć u zwierząt, dotkniętych typowemi objawami braku kompleksu B wyraźne pogorszenie przez zastosowanie większych ilości witaminy A.

Von Euler dowiódł, że o ile świnkom morskim podawać obok wystarczającej zwykle do zapobiegania gnilcowi ilości witaminy C jednocześnie i witaminę A, to okaże się, że ilość witaminy C będzie już wtedy za mała. Ten właśnie antagonizm, jaki zachodzi między witaminami A i C został dokładniej zbadany przez *Wendta* i *Schrödera* na Monachijskiej klinice chorób wewnętrznych. Autorowie ci zdołali wykazać, że, przy jednoczesnem podawaniu świnkom odpowiednich dawek witaminy C, nawet znaczne dawki witaminy A nie wywoływały pełnego obrazu hyperwitaminozy A. Jednocześnie okazało się, że występujące po karmieniu zwierząt preparatem witaminy A *(Vogan)* wzmożenie ilości tego czynnika w wątrobie, zostawało znacznie ograniczone przy równorzędnem stosowaniu witaminy C.

Również i w zakresie witamin rozpuszczalnych w tłuszczu dają się stwierdzić wyraźne przeciwieństwa. Tak np. objawy hyperwitaminozy D dają się zmniejszyć przez jednoczesne podawanie większych ilości witaminy A, oraz odwrotnie, wystąpienie hyperwitaminozy A udaje się powstrzymać przez zastosowanie zwiększonej podaży witaminy D. Antagonizm ten posiada oczywiście wielkie znaczenie praktyczne, gdyż wynika zeń konieczność jednoczesnego podawania obu wzmiankowanych witamin.

Stepp i *Schröder* (1936) dowodzą, że tego rodzaju antagonizm należałoby słusznie uważać za pewien synergizm,ujmując pod tem ostatniem pojęciem współdziałanie sił wzajemnie się hamujących i regulujących. Zdaniem *Toenesa,* pośredni synergizm między witaminami A i D przejawia się przy stosowaniu małych dawek we wzmożonem kostnotwórczem działaniu tych witamin,

Podobnie jak w grupie witamin rozpuszczalnych w tłuszczu ma się rzecz i wśród witamin rozpuszczalnych w wodzie. Tak w ostatnich latach

zostało dowiedzione, że przez podawanie dużych dawek substancji B, udaje się nietylko przyśpieszyć, ale nawet wzmocnić objawy pellagry, schorzenia wywoływanego przez brak substancji B_2.

Ale zagadnienie antagonizmu, jaki zachodzi między poszczególnemi witaminami, a które powinno odgrywać ważną rolę w racjonalnym doborze pokarmów, nie wyczerpuje jeszcze sprawy. Należy tu oczywiście wziąść pod uwagę i zależność podstawowych składników pokarmowych, jak białko, węglowodany, tłuszcze i substancje mineralne od tej czy innej witaminy, oraz związek witamin z zaburzeniami gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem.

Dziś już zdaniem *Steppa* i *Schrödera* ustanowić można w danej dziedzienie następujące fakty:

1. Istnieje wyraźna zależność pomiędzy zapotrzebowaniem witamin, a zawartością w pokarmie podstawowych składników; najbardziej znane są stosunki, zachodzące między witaminami B_1 i B_2 a przemianą węglowodanową; zapotrzebowanie organizmu na witaminę B_1, prawdopodobnie także na witaminę B_2 idzie równolegle do ilości podlegających przemianie węglowodanów *(Cowgill, Abderhalden* i in.*)*. Tymczasem tłuszcze nie wymagają tych ilości dodatkowych składników pokarmowych *(Evens, Guerrant-Dutcher* i in.). W ogólności można powiedzieć, że wzmożenie całkowitej przemiany materji jest jednoznaczne z podniesieniem zapotrzebowania na witaminy.

2. Czynność witamin pozostaje w jaknajściślejszym związku z substancjami mineralnemi; jako przykład może tu służyć zależność zapotrzebowania witaminy D od stosunku wapnia do fosforu w dostarczanem pożywieniu. Podobnież *Mc. Collum, Mattill, Wadell* i *Steenbock* zauważyli, że sole żelaza wywierają wpływ niszczący na witaminy A i E.

3. Istnieją genetyczne, synergetyczne i antagonistyczne stosunki pomiędzy witaminami, a hormonami. Jako przykład służyć może antagonizm, jaki występuje między witaminą A i produktem wewnętrznego wydzielania tarczycy *(Abelin)*.

Przedstawione powyżej różnorodne stosunki, jakie zdołano stwierdzić pomiędzy poszczególnemi witaminami, posiadają oczywiście nietylko czysto teoretyczne znaczenie. Przedewszystkiem powstaje w związku z tem pytanie, czy należy leczyć hypo — względnie awitaminozy mieszaninami różnych witamin?

Na podstawie dotychczasowych naszych wiadomości można twierdzić, że poza stanami ogólnego zubożenia ustroju w witaminy, lub też wzmożonego ich zapotrzebowania, powinniśmy dążyć do leczenia każdej hypo — czy awitaminozy, tą właśnie witaminą, której brak swoisty wywołał objawy schorzenia Wrazie stosowania preparatów kombinowanych, należy w pierwszym rzędzie uwzględniać stosunki ilościowe, i nietyle chodzi tu o absolutną ilość witamin, ile o ich wzajemny do siebie stosunek.

Przypuszczać należy, że w takich preparatach działanie kompleksu witamin B oraz witaminy C jest do pewnego stopnia kompensowane przez obecność większych ilości substancji A. Jak dalece nieuwzględnianie w znacznych granicach tych wzajemnych stosunków poszczególnych witamin może wywołać objawy niepożądane, tego dowodem są ogłoszone w piśmiennictwie amerykańskiem przypadki gnilca, jakie wywołane zostały u dzieci przez matki, które podawały im nieodpowiednio dobrane ilości soku pomarańczowego, pomieszane z tranem.

Jak dalece antagonizm, istniejący między witaminami, ma znaczenie i dla życia roślin — to dotychczas nie zostało jeszcze zbadane. Również wiele pozostaje jeszcze do zrobienia na polu ścisłego oznaczania ilości witamin w produktach roślinnych i zwierzęcych za pokarm służących. Wprowadzone już obecnie metody badania chemicznego porównywane są z wynikami biologicznemi, przyczem dane niezawsze sobie odpowiadają. Znaczną rolę grają tutaj prawdopodobnie fakty, że w produktach naturalnych witaminom towarzyszą substancje ochronne i uczynniające, których nie posiadają witaminy wyodrębnione, które szybko tracą swe działanie.

Zagadnienie antagonizmu między poszczególnemi witaminami, zdobywać będzie obecnie coraz większe znaczenie w miarę jak poznawać będziemy objawy i zespoły chorobowe, wywoływane niedoborem kilku substancyj swoistych; wiemy już. że brak jednej substancji swoistej pociąga za sobą niedobór innych czynników pokarmowych. Nie chodzi tu przytem o klasyczne skrajne postacie schorzeń z niedoboru jak pellagra, beri-beri, gnilec, ale o stany niedoborowe, które występują w postaci mniej jaskrawej i poronnej, a co się zdarza daleko częściej, niż to się naogół przypuszcza.

Trzeba zauważyć. że do czynników pokarmowych o działaniu swoistem u dorosłych, należy zaliczyć obok witamin A, B, B_2, C, również i takie czynniki, jak wapń, żelazo i czynnik przeciwbiermerowski (*Castle'a*). O ile wspomniane powyżej „pełnowartościowe" choroby niedoborowe jak pellagra, beri-beri, gnilec, albo niedokrwistość złośliwą są zazwyczaj z łatwością rozpoznawane, o tyle schorzenia niedoborowe, nietypowe, poronne uchodzą przeważnie uwadze lekarza

Tak np. twierdzi *L. Russel* (1936), że niektóre objawy i oznaki powinny stale nasuwać myśl, że mamy do czynienia ze swoistym niedoborem pokarmowym. Wiadomo, że makrocytoza krwinek czerwonych wskazuje na możliwość niedokrwistości złośliwej, a niedobarwliwość krwinek dowodzi niedoboru żelazowego. Nadpobudliwość mechanizmu nerwowo-mięśniowego przemawia za niedoborem wapniowym. Glossitis lub język zanikowy oraz zaburzenia w zakresie nerwów obwodowych winny nasunąć myśl o niedoborze witaminy B. *Dermatitis* i pigmentacje z zaburzeniami nerwowemi wraz ze *stomatitis* i *glossitis* są podejrzane w kierunku niedo-

boru witaminy B_2. Łatwa łamliwość naczyniowa oraz obrzęki niewyjaśnionego pochodzenia każą myśleć o niedoborze witaminy C.

W tem miejscu pozwolę sobie przytoczyć pewien niedawno spostrzegany przypadek. U czterdziestokilkoletniej kobiety, która jak się później okazało używała stale tylko minimalne ilości masła, wystąpiło od roku uczucie suchości gałek ocznych pod powiekami. Okulista przepisał stosowanie miejscowe olejku migdałowego, co objawów nie usunęło. Pacjentka zaczęła przyjmować tran i uczucie suchości zostało usunięte. Przypadek stanowi poronną postać awitaminozy A. Brak witaminy A sprowadza, jak wiadomo, ubytki nabłonkowe, które w zespole klinicznym przedstawiają się jako ophtalmia, złogi moczowe, ślepota nocna *(Russel)*.

Ponieważ przypadki niedoboru pokarmowego są jednakże najczęściej wielowartościowe, powyżej poruszona sprawa antagonizmu witamin będzie zdobywała coraz większe znaczenie.

Dr. JAN OLESIŃSKI.

MECHANIZM POWSTAWANIA I LECZENIE OBRZĘKU PŁUC.

Wszelki obrzęk jest nagromadzeniem płynu wodnistego (przesięku) w tkankach. Obrzęki mogą być miejscowe lub uogólnione. Płyn przesiękowy zwykle gromadzi sie w obrębie tkanki łącznej. Nadto część płynu wiąże się z tkankami na drodze fizykalno-chemicznej, co pociąga za sobą pęcznienie tkanek.

Płyn przesiękowy wytwarza się tak samo jak normalny płyn tkankowy (limfa) z krwi drogą przejścia składowych części osocza krwi przez ścianki naczyń włosowatych. W danym wypadku przesiąkają przez ścianki naczynia woda, sole oraz pewna domieszka białka.

Podstawowy mechanizm powstawania obrzęków polega na naruszeniu normalnego stosunku między wytwarzaniem się płynu tkankowego, a odpływem tegoż.

Należy odróżniać obrzęki miejscowe (tkankowe) i ogólne (zaburzenia gospodarki wodnej w całym ustroju).

Miejscowy obrzęk jest najczęściej obrzękiem mechanicznym. Obrzęk mechaniczny powstaje na tle miejscowego lub ogólnego zastoju. Główne znaczenie przypada tu zwiększonemu ciśnieniu w naczyniach włosowatych.

Od obrzęków mechanicznych należy odróżnić obrzęki zakaźno-toksyczne. W tym wypadku czynnik toksyczny powoduje uszkodzenie ścianek naczyń włosowatych, co pociąga za sobą wzmożoną przepuszczalność.

Obrzęk płuc następuje wskutek przesiąkania płynu o dużej zawartości białka do wnętrza pęcherzyków płucnych. Płyn ten jest nieco krwo-

toczny i przesiąka również do tkanki śródmiąższowej. Mimo licznych prac klinicznych i doświadczalnych dotychczas nie wyjaśniono dostatecznie przyczyn obrzęku płuc. Dla całego szeregu przypadków należy przyjąć jako przyczynę zastój w małym krwiobiegu. Obrzęk płuc powstaje wówczas, gdy istnieje przeszkoda w odpływie krwi z żył płucnych. Przeszkoda ta jest tak znaczna, iż prawa komora nie może jej pokonać. Główną przyczyną owej przeszkody jest osłabienie lewej komory Jeżeli następuje znaczne upośledzenie ruchu krwi w małym krwiobiegu, wówczas, mimo wzmożonej czynności prawej komory, gromadzi się nadmierna ilość krwi w małym krwiobiegu. Następstwem takiego stanu jest obrzęk płuc. Niektóre przypadki ogólnego obrzęku płuc polegają na tem, iż lewa komora wcześniej słabnie niż prawa.

Lecz nie tylko niedomoga lewej komory może być przyczyną obrzęku płuc. Nie ulega wątpliwości, iż duże znaczenie posiada również stan naczyń płucnych. Zwłaszcza dotyczy to przypadków chorób nerek, gdy występują zmiany miejscowe w zakresie ścianki naczyniowej. Uszkodzenie naczyń płucnych może być również następstwem zatrucia (eter, gazy bojowe). Obrzęk płuc w przebiegu ogólnych septycznych schorzeń tłumaczy się właśnie uszkodzeniem naczyń płucnych na tle toksycznem. Jest to obrzęk płuc septyczno-toksyczny. Postać ta stanowi przejście do zapalnego obrzęku płuc. Zapalny obrzęk płuc może nastąpić na ograniczonej przestrzeni w otoczeniu ognisk pneumonicznych. Przeważnie są to ogniska obrzęku ograniczone, które nie mają tego wpływu na czynność oddychania, co ogólny obrzęk płuc na tle zastoju.

W bardzo rzadkich przypadkach rozwija się nagle u człowieka, który przedtem był zdrów, pierwotny ostry obrzęk płuc, który szybko prowadzi do zgonu. Badanie pośmiertne nie wykrywa w tych przypadkach żadnej przyczyny tego stanu. Prawdopodobnie chodzi tu o nagłe stany osłabienia lewej komory.

Pod względem pochodzenia istnieją różne postacie obrzęku płuc. Jedną postać morfologicznie trudno odróżnić od drugiej. Obrzękłe części płuc (najczęściej tylne dolne odcinki) są dość rozległe, ciężkie, spoistości ciastowatej lub bardziej zbitej. Na przekroju płuco wydziela dużo płynu wodnistego z pęcherzykami powietrza. Mikroskopowo pęcherzyki płucne są wypełnione płynem o dużej zawartości białka. Nagromadzenie płynu przesiękowego może nastąpić bądź w pęcherzykach płucnych, bądź w tkance śródmiąższowej płuc

Od właściwego obrzęku płuc należy odróżniać stan nadmiernego wydzielania śluzówki oskrzeli. Stan ten powstać może w następstwie oddychania gazami trującemi, lub bojowemi. Wydzielina oskrzeli bywa niekiedy w tych przypadkach bardzo płynna. Gromadzi się ona również w pęcherzykach płucnych, co może naśladować obraz właściwego obrzęku płuc.

Znane są stany nadczynności wydzielniczej błony śluzowej oskrzeli również na tle nerwowem. Czynnik nadczynności wydzielniczej oskrzeli często przyłącza się do zjawisk właściwego obrzęku płuc, nasilając je zwłaszcza w postaciach toksycznych obrzęku płuc. Wstrzyknięcie 0,5 — 1 mg. atropiny szybko usuwa zjawiska nadczynności wydzielniczej oskrzeli.

Właściwy obrzęk płuc powstaje w przebiegu niektórych ostrych zatruć, w przebiegu schorzeń płuc i opłucnej, w ostrem zatkaniu dróg oddechowych, w następstwie zaburzeń krążenia w płucach, w przebiegu schorzeń układu nerwowego.

Podstawowe czynniki, wywołujące obrzęk płuc są następujące: 1) zastój w małym krwiobiegu (obrzęk mechaniczny), 2) uszkodzenie ścianek naczyń włosowatych płuc (obrzęk toksyczny).

W warunkach doświadczalnych utrudniony odpływ krwi z płuc prowadzi do obrzęku płuc, jednak tylko w przypadkach nagle powstającej i znacznej przeszkody w odpływie krwi. Według Modrakowskiego przy sztucznem przepuszczaniu krwi przez naczynia płuc zastój krwi nie powoduje obrzęku płuc,póki ciśnienie krwi nie przekroczy 35 mm. rtęci. Jednak te dane odnoszą się tylko do płuc normalnych; w zmienionych natomiast patologicznie płucach obrzęk może nastąpić przy o wiele mniejszem ciśnieniu Obrzęk płuc można wywołać doświadczalnie również zapomocą ucisku tętnicy głównej w pobliżu serca lub zapomocą rozległego uszkodzenia zastawek lewego serca. Stąd powstało zdanie, iż obrzęk płuc wytwarza się wogóle wskutek osłabienia czynności lewego serca. Jednak między stopniem zastoju krwi w płucach a rozwojem obrzęku płuc niema związku bezpośredniego. Okoliczność ta świadczy o doniosłem znaczeniu innego czynnika — uszkodzenia naczyń włosowatych płuc. Jest rzeczą ciekawą, iż śródbłonek naczyń włosowatych płuc i nabłonek pęcherzyków płucnych przez długi czas nie ulega zmianom, gdy istnieje zastój w małem krwiobiegu. Natomiast śródbłonek i nabłonek są bardzo wrażliwe na zmiany składu krwi oraz na działanie czynników toksycznych bądź ze strony dróg oddechowych, bądź światła naczyń. A więc szybki rozwój obrzęku płuc spostrzega się w płucach odosobnionych, jeżeli do przepuszczanej przez nich krwi dodać niektóre substancje trujące (naprzykład amonjak — Modrakowski). Wybitny obrzęk płuc udaje się wywołać u zwierząt, stopniowo doprowadzając do krwi słabe rozczyny jodu lub azotanu srebra. Jak dalece są naczynia włosowate płucne czułe na zmiany krwi, dowodzą doświadczenia ze sztucznem krążeniem sercowo-płucnem: przepuszczanie świeżej surowicy nie wywołuje obrzęku płuc, natomiast surowica nieświeża z łatwością go sprowadza. Przepuszczenie izotonicznych rozczynów soli przez naczynia płucne szybko prowadzi do obrzęku płuc. W tych doświadczeniach nie było wzmożenia ciśnienia w małym krwiobiegu, zaś obrzęk

płuc powstawał wyłącznie wskutek wzmożonej przepuszczalności płucnych naczyń włosowatych. Wreszcie wybitny obrzęk płuc na tle uszkodzenia płucnych naczyń włosowatych udaje się wywołać, stosując krótkotrwały ucisk na naczynia płucne.

Toksyczny obrzęk płuc trudno odróżnić od zapalnego. Często obrzęk toksyczny wyprzedza zmiany zapalne tkanki płucnej lub rozwija się na ich obwodzie (obrzęk oboczny).

W różnych przypadkach obrzęku płuc oba czynniki — mechaniczny i toksyczny — zwykle współistnieją, przyczem bądź jeden, bądź drugi wysuwa się na plan pierwszy. Zwłaszcza doniosłe znaczenie ma toksyczny obrzęk płuc w zatruciu gazami bojowemi.

W rozwoju obrzęku płuc mogą mieć znaczenie, również czynniki osmotyczne. A więc obrzęk płuc udaje się wywołać przez wprowadzenie do płuc 1 m ^{3} 50% rozczynu cukru. Prawdopodobnie czynnik osmotyczny występuje na pierwszy plan głównie przy obrzęku zapalnym płuc. Wreszcie w rzadkich przypadkach obrzęk płuc powstaje bardzo powoli wskutek zaczopowania odprowadzających dróg chłonnych w płucach (w przebiegu procesów zapalnych, nowotworów). Takie obrzęki rozwijają się stopniowo, utrzymują się przez długi czas i dają dość swoisty obraz anatomiczny (gęsty przesięk z domieszką żółtawych cząsteczek złuszczonych komórek nabłonka pęcherzyków).

Ostatnio została opracowana przez *S. Wassermanna* teorja odruchowa obrzęku płuc.

Dotychczas mniemano, iż obrzęk płuc powstaje wskutek nagłej niedomogi lewej komory przy zachowanej czynności prawej komory. W tym wypadku wskutek niestosunku między dopływem a odpływem krwi następuje zastój w płucach W ten sposób rozwija się dychawica sercowa (asthma cardiale) względnie obrzęk płuc. Powyższa teorja *Traube'go* jest nic innego, jak dosłownem zastosowaniem poglądów na powstanie przewlekłej duszności sercowej w stosunku do napadowej duszności sercowej. Dane kliniczne niezupełnie odpowiadają temu poglądowi. Bardzo trudno jest wytłumaczyć nocne wystąpienie napadów dychawicy sercowej wśród zupełnego spoczynku. Wprowadzono wobec tego pojęcie chwiejności lewej komory, która zostaje zakłócona przez nieznane czynniki. Samoistne jednak wystąpienie napadów dychawicy sercowej nie może być w ten sposób wytłumaczone. Wreszcie usiłowano oprzeć wystąpienie nocnych napadów dychawicy sercowej na zmianach stanu ośrodka oddechowego podczas snu. Zależność zastoju płucnego od ośrodka oddechowego nie jest przekonywująca.

W powyższych rozważaniach rozpatrywano dychawicę sercową, którą należy uważać za stan pokrewny względem obrzęku płuc.

Doświadczenie kliniczne poucza, iż napady obrzęku płuc mogą powstawać zupełnie nagle i w ciągu krótkiego czasu mogą się cofnąć. Takiego rodzaju odwracalności lewej komory trudnoby sobie wyobrazić.

Należy zwrócić uwagę jeszcze na jedną bardzo znamienną okoliczność. Mianowicie, na początku napadu obrzęku płuc stwierdza się osobliwe przyśpieszenie tętna. Początkowo przypuszczano, iż to przyśpieszenie tętna zależy od niedomogi lewej komory, jednak jednocześnie zamiast spadku ciśnienia, jak należałoby się spodziewać w niedomodze lewej komory, występuje wzrost ciśnienia. Pomyślne wyniki można uzyskać w danym wypadku zapomocą ucisku na tętnicę szyjną: szybko opada ciśnienie, tętno zwalnia się, duszność i rzężenia ustępują.

Pomyślne działanie ucisku na tętnicę szyjną świadczy o nerwowo-odruchowym mechanizmie obrzęku płuc. Próba uciskowa wywiera efekt w drodze odruchowej.

Niezależnie od wyniku próby uciskowej istnieją inne oznaki, wskazujące na odruchowe pochodzenie obrzęku płuc: są to częstoskurcz i nadciśnienie. Wszystko to świadczy o zaburzeniach aparatu, hamującego wzrost ciśnienia krwi (Presso receptoren — Regulation). Zaburzenia te ujawniają się w postaci niedomogi regulacyjnej. Następuje obniżenie napięcia aparatu hamującego ciśnienie krwi. Jednocześnie pociąga to za sobą zahamowanie napięcia nerwu przywspółczulnego wraz z wzmożeniem napięcia nerwu współczulnego W ten sposób wzrasta napięcie naczyniowe. W zakresie układu sercowo-naczyniowego zjawia się nadciśnienie z częstoskurczem (tachykardische Hypertonie).

Pomyślny skutek ucisku na tętnicę szyjną dowodzi, iż istnieje pewne pokrewieństwo między obrzękiem płuc a niektóremi postaciami napadowej dychawicy sercowej, dławicy piersiowej i nadciśnienia tętniczego. Wszystkie te stany wykazują podobne objawy sercowo-naczyniowe (częstoskurcz + nadciśnienie), oraz jednakowy sposób reagowania na próbę uciskową. Nadto w tych zespołach napadowych (dychawica sercowa, obrzęk płuc, dławica piersiowa) wielokrotnie stwierdzano wystąpienie przełomów nadciśnienia.

Ucisk na tętnicę szyjną polega na zadziałaniu na nerw błędny, który obok tej tętnicy przebiega. W ten sposób wzmaga się napięcie aparatu regulującego ciśnienie krwi oraz równocześnie wzrasta napięcie układu przywspółczulnego. Stąd powstają rzadkoskurcz na tle podrażnienia nerwu błędnego oraz zahamowanie ośrodka naczynioruchowego, co pociąga za sobą spadek ciśnienia krwi. Powyższe czynniki sprawiają, iż częstosekurcz z nadciśnieniem cofają się, zjawiają się — rzadkoskurcz wraz z obniżeniem ciśnienia.

Należy uwzględnić iż presoreceptory są również regulatorami oddechu. Niezależnie od wpływu na ośrodek oddechowy, oddziaływują pre-

soreceptory na czynność obwodowego aparatu oddechowego, a mianowicie na drogi oddechowe i na naczynia płucne.

Jeżeli w niektórych schorzeniach serca powstaje obrzęk płuc, to wchodzą tu w rachubę zjawiska naczyniowo-płucne. W zakresie naczyń płuc wystąpić mogą bądź stany kurczowe, bądź porażenie. O wiele prawdopodobniejsze jest istnienie w przebiegu obrzęku płuc stanów naczyniokurczowych. Zjawiska naczyniowe są ściśle związane z czynnością presoreceptorów.

Dotychczas uważano, iż działanie kurczowe na naczynia płucne wywiera jedynie nerw współczulny, nowsze badania wykazały, iż również nerw przywspółczulny może zadziałać w sensie zwężenia światła naczyń płucnych. Pod tym względem możnaby porównać naczynia płucne do naczyń wieńcowych. Ta okoliczność, iż skurcz naczyń płuc może być następstwem pobudzenia bądź nerwu współczulnego, bądź przywspółczulnego, nastręcza duże trudności w wyjaśnieniu stanów obrzęku płuc. Te same trudności dotyczą również stanów dławicowych.

Napad obrzęku płuc zostaje wywołany nie tylko przez czynniki mechaniczne (zastój). Wyłączenie niektórych ośrodków między i śródmózgowych sprzyja utrzymaniu się doświadczalnego obrzęku płuc. Prawdopodobnie wchodzi tu w rachubę zniesienie odruchów naczynio-kurczowych.

Zarówno zastoinowy obrzęk płuc jak i odruchowy są zależne od zmian lewej komory, zwłaszcza, jeżeli zmianom serca towarzyszą zmiany tętnicy głównej. Zmiany tętnicy głównej sprzyjają powstawaniu *odruchowego* obrzęku płuc.

W przebiegu wad zastawki dwudzielnej występuje przeważnie *zastoinowy* obrzęk płuc. Zwłaszcza dotyczy to zwężenia lewego ujścia żylnego. Wchodzą tu w rachubę warunki mechaniczne. Do wytłumaczenia tego stanu jest całkiem zbędne przypuszczenie o upośledzeniu lewej komory. Wystarczy już wzmożony dopływ krwi do płuc. Samo zwężenie lewego ujścia żylnego powoduje zastój w płucach i stąd pochodzą bądź napady dychawicy sercowej, bądź napady obrzęku płuc.

W przeważającej większości przypadków napady obrzęku płuc w przebiegu wad zastawki dwudzielnej są następstwem zastoju w małem krążeniu. Jednak w pewnej ilości przypadków istnieje ścisła zależność od presoreceptorów.

Wszystkie objawy, dotyczące serca w przypadkach obrzęku płuc Schellong obejmuje nazwą zespołu płucno sercowego. Do zespołu płucno-sercowego należą również dławicowe objawy w przebiegu zwężenia lewego ujścia żylnego. Francuscy autorzy tłumaczą objawy dławicowe w przebiegu zwężenia lewego ujścia żylnego rozciągnięciem i zastojem w zakresie lewego przedsionka. Współistnienie objawów dławicy piersiowej i obrzęku płuc świadczą o mechanizmie odruchowym obrzęku

płuc. Okazuje się, iż w licznych przypadkach objawy dławicy piersiowej również ustępują po próbie uciskowej. Zwłaszcza dotyczy to przypadków przebiegających z nadciśnieniem i przyśpieszeniem tętna. Bóle dławicowe są zjawiskiem zupełnie równoległem do obrzęku płuc, lecz zróżniczkowanem pod względem skutków.

O pochodzeniu odruchowem napadów obrzęku płuc, dławicy piersiowej i dychawicy sercowej świadczy ta okoliczność, iż w przebiegu zwężenia lewego ujścia żylnego stany te powstać mogą pod wpływem bodźców psychicznych. Jednak nie można zaprzeczyć pochodzeniu zastoinowemu wspomnianych zespołów.

Obrzęk płuc jest do pewnego stopnia nasileniem dychawicy sercowej. Jeżeli nazwać każdy napad duszności sercowej dychawicą sercową, wówczas każdy napad obrzęku płuc rozpoczyna się od dychawicy sercowej. Ów okres początkowy — trwa zaledwie 1 — 2 minuty. Napady zaś właściwej dychawicy sercowej są długotrwałe. Często w przebiegu napadu dychawicy sercowej występują zjawiska skurczu oskrzeli.

Dlaczego w jednym przypadku jest dotknięty układ dróg oddechowych, w innych zaś płucny układ naczyniowy, zależeć może od rodzaju podniety oraz od właściwości narządu wykonawczego. Jest rzeczą godną uwagi, iż w przebiegu mesoaortitis luetica przeważnie występują napady obrzęku płuc, zaś w przypadkach włóknistego zwyrodnienia serca i nadciśnienia — bądź dychawica sercowa, bądź obrzęk płuc.

Podniety, wywołujące wymienione stany, pochodzą ze schorzałych narządów (serce, tętnica główna, tętnica wieńcowa).

Na podstawie teorji S. Wassermanna można uczynić następujące wnioski:

1) Teorja zastoinowa ostrego obrzęku płuc winna być poddana krytyce. Teorja ta nie może być powszechnie obowiązująca. Należy przyjąć również odruchowy mechanizm powstania obrzęku płuc.

2) Powyższy mechanizm odruchowy zależny jest od upośledzenia czynności presorceptorów.

3) Następujące dane przemawiają na korzyść teorji odruchowej.

a) Objawy wzmożenia ciśnienia i przyśpieszenia czynności serca (częstoskurcz z nadciśnieniem).

b) Usunięcie napadu obrzęku płuc zapomocą próby uciskowej w zakresie tętnicy szyjnej (Carotisdruckversuch).

4) Serce aortalne stanowi przeważnie podłoże dla odruchowego obrzęku płuc, lecz również serce mitralne (stenosis mitralis) może doprowadzić do odruchowej postaci obrzęku płuc.

5) Niektóre odmiany dławicy piersiowej, dychawicy sercowej i obrzęku płuc wykazują duże podobieństwo pod względem przebiegu (nadciśnienie, częstoskurcz, pomyślne działania ucisku na tętnicę szyjną).

L e c z e n i e. W tych przypadkach, w których obrzęk płuc jest objawem końcowym, leczenie nie odnosi zazwyczaj skutku. Jednak należy szybko działać, celem obniżenia ciśnienia krwi oraz wzmożenia czynności lewej komory. Jednocześnie należy pobudzić krążenie obwodowe. W tym celu stosuje się podskórnie (co ½ — 1 godzina) olejek kamforowy, kofeinę (0,15 $\times$ 3), strychninę (0,001 $\times$ 2). Dożylnie podajemy przetwory naparstnicy (0,1 $\times$ 3) lub ouabainę (0,00025 — 0,0005). Wskazane są środki, które stanowią podrażnienie dla skóry klatki piersiowej czyli środki odciągające na skórę (gorczyczniki, gorące okłady). Korzystnie działają również środki odciągające na przewód pokarmowy (senna, kalomel). Jeżeli stan chorego na to zezwala, należy wykonać krwioupust (300 — 400 cm. krwi). Wreszcie podaje się środki wykrztuśne (flores benzoes, liquor ammonii anisati). Pomyślnie działają inhalacje tlenu. Dzięki powyższym metodom udaje się opanować groźne objawy obrzęku płuc, zwłaszcza jeżeli obrzęk płuc jest powikłaniem ostrej choroby zakaźnej (dur). Bardzo ważną jest sprawa stosowania morfiny. Stosowanie morfiny głównie opiera się na teorji odruchowej patogenezy obrzęku płuc, lecz również dane teorji mechanicznej nie są w sprzeczności ze stosowaniem morfiny. Wchodzą tu w rachubę następujące rozważania: a) morfina tłumi nadmierne podrażnienie ośrodka oddechowego, wobec czego oddech staje się głębszym, wolniejszym i spokojniejszym, b) następuje zwolnienie przypływu krwi do prawego serca, c) bodźce chorobowe, pochodzące z miejsc schorzałych (odcinek sercowo-aortalny) ulegają osłabieniu lub nawet zniesieniu.

Szczególnie nadają się do stosowania morfiny przypadki obrzęku płuc, które się często powtarzają i występują wśród zupełnego zdrowia. Przypadki te dotyczą miażdżycy naczyń wieńcowych, kiłowego schorzenia tętnicy głównej, niedomykalności zastawek tętnicy głównej, serca miażdżycowego o typie aortalnym, schorzeń serca na tle cierpienia nerek.

Jeżeli natomiast obrzęk płuc wystąpił na tle uprzedniego zastoju płuc, nadto jeżeli już przedtem była sinica, wówczas przedewszystkiem wskazany jest krwioupust. W tym wypadku sprawa dotyczy wad zastawki dwudzielnej. Morfinę również można i tu stosować, lecz wymagana jest duża ostrożność.

Należy również uwzględnić okres obrzęku płuc. W okresie początkowym można uzyskać poprawę zapomocą morfiny. Jezeli jednak nastąpił wybitny upadek sił, sinica i zamroczenie — wówczas morfina jest przeciwwskazana.

Zamiast morfiny można stosować pantopon (0,01 — 0, 02), który dzięki zawartości różnych alkaloidów w mniejszym stopniu poraża ośrodek oddechowy.

Dr. G. KARPATI. Z klin. Uniw. Chor. Kobiecych w Pécs. *Zapobiegawcze wstrzykiwanie własnej krwi celem uniknięcia pooperacyjnych powikłań płucnych.* (Ztrblatt für Gynäkologie 29.II.1936 r. Nr. 9).

Zachęcony przykładem innych, którzy stosowali injekcje krwi własnej przy sprawach zapalnych, grypie, w niektórych chorobach zakaźnych, autor rozpoczął od roku 1928 wstrzykiwanie domięśniowe krwi natychmiast po zabiegu operacyjnym. Do 10 cm.^{3} strzykawki nabiera się 2 cm.^{3} cytrynianu sodu, następnie nabiera się krwi pacjentki do 10 cm.^{3} i wstrzykuje się natychmiast domięśniowo

Zauważono znaczny spadek powikłań płucnych pooperacyjnych w postaci: zapalenia płuc, zapaleń oskrzeli.

Jeżeli występowały powikłania płucne, to przebieg bywał bardzo łagodny, temperatura nie utrzymywała się długo i dolegliwości nie były zbyt duże.

Starając się być ścisłym w statystyce, autor oblicza procentowo ilość powikłań w postaci zapalenia płuc i bronchitu, oddzielnie od r. 1928, kiedy nie stosowali injekcji krwi; cyfry są następujące: zapaleń płuc 1,95%, zapalenia oskrzeli 3,41%. Od r. 1928 do 1933 przy zastosowaniu metody autohemoterapji natychmiast po operacji liczby powikłań spadły, a mianowicie zapalenia płuc: 0,83%, zapalenia oskrzeli 1,23%. Materjał autora jest bardzo obfity, bo opiera się za lata 1924 — 1928 na 1024 operowanych, a za lata 1928 — 1933 na 1461 pacjentek. Zadowolony z własnych wyników autor poleca stosowanie tej metody. Nigdy nie możemy przewidzieć czy po zabiegu operacyjnym nie wystąpią powikłania płucne.

Dr. Halina Szenicer.

———:o:———

G. BICKEL *Niedomoga przedniego płatu przysadki.* (La Presse Medicale Nr. 60, 1936 r.).

Obraz kliniczny niedomogi przedniego płatu przysadki, opisany przez autora, oparty jest na materjale 21 przypadków. Autor odróżnia wczesne objawy niedomogi oraz objawy późne, które są jednocześnie wyrazem ciężkości schorzenia

Objawy wczesne są następujące: wychudnienie, zaburzenia płciowe, obniżenie przemiany podstawowej, zaburzenia przemiany węglowodanowej, zahamowanie wzrostu i przedwczesne starzenie się, zaburzenia krążeniowe, trawienne i psychiczne.

Objawy późne, zjawiające się przy postępującem kurczeniu przedniego płata przysadki, są to astenja i kacheksja.

Zasadniczym i najbardziej uderzającym objawem niedomogi przysadki jest wychudzenie. Utrata na wadze występuje zwykle raptownie, stopień jej zależny jest od ciężkości schorzenia, dochodzi w cięższych wypadkach do 30 kilo, a nawet opisywane są w literaturze przypadki utraty 50 kilo.

Zaburzenia płciowe występują w każdym przypadku niedomogi przedniego płatu przysadki: kobiety tracą zupełnie perjod, u mężczyzn występuje utrata popędu płciowego. i następnie zupełna impotencja. Znajdujemy wówczas odpowiednie anatomiczne zmiany zanikowe w narządach płciowych.

Obniżenie przemiany podstawowej występowało również w każdym obserwowanym przez autora przypadku. Stoi to prawdopodobnie w związku z wtórnem upośledzeniem czynności tarczycy, z brakiem odpowiedniego hormonu, pobudzającego jej czynność.

W bezpośrednim związku z niedomogą przysadki są zaburzenia gospodarki węglowodanowej. Zawartość cukru we krwi jest znacznie obniżona naczczo, najmniejsza dawka insuliny zdolna jest już wywołać wstrząs hipoglikemiczny, natomiast krzywa cukru we krwi po obciążeniu nie ulega większym zmianom.

Co się tyczy zmian w układzie krążenia, to ciśnienie krwi jest obniżone, maksimum wynosi przeważnie 80 — 90 mm. H, osiągając w cięższych przypadkach jeszcze niższe wartości.

Czynność przewodu pokarmowego wykazuje również zaburzenia, mianowicie chorzy skarżą się na zupełną utratę apetytu i bóle w okolicy wątroby, możliwe w związku z wtórnem uszkodzeniem wątroby.

Psychika osobników z niedomogą przysadki ulega zmianom i stają się przeczuleni, melancholijni, egocentryczni, charakter ich ulega często absolutnej zmianie.

Niektórzy pacjenci już od początku choroby skarżą się na wielkie osłabienie, większość jednak przez długi czas zachowuje dobre samopoczucie, będące rażącym kontrastem ciężkości schorzenia. Dopiero w późniejszym okresie, w miarę postępowania sprawy chorobowej rozwija się astenja i kacheksja. Występują zmiany we krwi, mianowicie wtórna anemja oraz przyspieszone opadanie krwinek.

Etjologja tego schorzenia bywa rozmaita, najczęściej mamy do czynienia z zanikiem przedniego płata, zdarzają się również nowotwory i sprawy zapalne przysadki.

Częstość zaobserwowanych wyzdrowień pozwala przypuszczać, iż niedomoga przedniego płata przysadki może być również początkowo tylko schorzeniem czynnościowem.

Przemawia za tem występowanie tego schorzenia w okresach, charakteryzujących się zmianami w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznem, mianowicie w okresie dojrzewania, przekwitania i w następstwie ciąży.

Rokowanie zależy od przyczyny niedomogi przysadki, a więc w razie istnienia guza złośliwego lub gruźlicy, choroba postępuje gwałtownie, może zaś trwać przez długie lata, skoro mamy do czynienia tylko z zanikiem przysadki.

W ostatnich czasach wobec stosowania leczenia wyciągami z gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, rokowanie w tej chorobie stało się znacznie pomyślniejsze.

W ciągu krótkiego czasu następuje znaczna poprawa ogólnego stanu, poprawia się samopoczucie, następuje przybytek na wadze, podniesienie się ciśnienia krwi i przemiany podstawowej. Najtrudniejszym do zwalczenia objawem jest brak perjodu.

Leczenie to autor radzi jeszcze uzupełniać lekami tonizującemi oraz wstrzykiwaniami glukozy.

Dr Irena Grodzieńska.

———:o:———

D. DANIELOPOLU, C. DIMITRIU, C. BERENGER. *O stosowaniu masywnych dawek salicylu i zasad przy leczeniu ostrego gośca stawowego.* (W. A. f. inn. M. 1935 Bd. XXII. H. 1).

Stosowane zwykle dawki salicylanu sodu (4 — 8 g) są niewystarczające. Autorzy podają w średnio-ciężkich przypadkach ostrego gośćca stawowego 15 g Natr. salicyl., a w ciężkich — 25 g dziennie. Dobową dawkę należy równomiernie rozłożyć, aby chory otrzymywał odpowiednią dawkę w dzień co 2 godziny, w nocy zaś co 4 godziny. Każda taka dawka zostaje rozpuszczona w 100 ccm wody, do której dodaje się podwójną, w stosunku do salicylu, dawkę Natr. hydrocarbon. W czasie leczenia podaje się dietę przeciwketonową (pokarmy mączne).

Dr. A. Kiciński.

———:o.———

E. FELDHEIM. *Stosowanie histydyny przy leczeniu wrzodów żołądkowo-dwunastniczych.* (La Presse Medicale Nr. 59/36 r.).

Opierając się na doświadczeniach, czynionych na zwierzętach ze sztucznie wytworzonemi wrzodami żołądkowo-jelitowemi, autor począł stosować histydynę również u ludzi w wypadkach wrzodów żołądkowo-dwunastniczych.

Pacjentów swych podzielił na 2 grupy, mianowicie na takich, u których stosował jedynie histydynę, i na leczonych uprzednio klasycznemi metodami, t. j. alkaljami, djetą i atropiną.

Autor stosował histydynę w 4% roztworze w postaci wstrzykiwań domięśniowych Serja wynosiła 20 wstrzykiwań.

Z pośród 15 zaobserwowanych przypadków I-ej grupy prawie u wszystkich chorych począwszy od 3—4-go dnia leczenia nastąpiło zupełne uspokojenie bólów. Było to uderzające zwłaszcza u chorych, którzy uprzednio przez długi czas znosili b. silne bóle po jedzeniu. U kilku pacjentów stwierdzono również przybytek na wadze.

Jednakże badanie rentgenologiczne wykazało tylko u 4 chorych poprawę t. zn. zmniejszenie względnie zupełne zniknięcie niszy, zaś u 11 chorych żadnych zmian w kierunku poprawy nie stwierdzono.

Również nadkwaśność nie cofa się wcale pod wpływem histydyny.

Badania roentgenologiczne dokonywane były po upływie 40 dni, t. j. po czasie, wystarczającym do zniknięcia objawów roentgenologicznych wrzodu.

Do II-ej grupy pacjentów należeli chorzy, którzy poddani już byli leczeniu alkaljami i atropiną, u których jednakże bóle utrzymywały się bez zmiany.

Pod wpływem stosowania histydyny u 5 pacjentów z pośród 10 obserwowanych bóle ustąpiły, u 5 nie nastąpiła żadna zmiana.

Badanie roentgenologiczne tylko w 1 przypadku wykazało poprawę.

Z badań tych należy wyciągnąć wniosek, iż histydyna jest potężnym środkiem, zwalczającym bóle żołądkowe, niewystarczającym jednak dla wyleczenia wrzodu.

Mechanizm uspakajania bólów przez histydynę nie jest dotychczas znany.

Dr. Irena Grodzieńska.

——:o:——

G. CARRIERE. *Znaczenie ogólne zaburzeń humoralnych w przebiegu trwałego nadciśnienia tętniczego.* (Paris Médical Nr. 18, maj 1936 r.).

Autor badał własności fizykalno-chemiczne krwi w 105 przypad-

kach trwałego nadciśnienia tętniczego. Chorzy należeli do następujących grup: odosobnione nadciśnienie, nadciśnienie powikłane uszkodzeniem naczyń lub nerek, nadciśnienie towarzyszące przewlekłym sprawom zakaźnym jak kiła, wreszcie nadciśnienie na tle zespołu dokrewnego lub chorób odżywiania. Na podstawie licznych spostrzeżeń autor usiłuje ustalić wzór humoralny nadciśnienia.

1. *Podstawowe własności fizykalno chemiczne krwi chorych z nadciśnieniem.*

a) *Azotemja.* Poza przypadkami znacznego uszkodzenia nerek zawartość azotu we krwi nie przekraczała normy.

b) *Chloremja.* Zawartość chloru w osoczu (plazmie) jest normalna. U chorych z nadciśnieniem bez obrzęków i przesięków nie stwierdzono suchej retencji chlorków.

c) *Zaburzenia gospodarki węglowodanowej.* Stwierdza się mierną niedomogę glikolityczną, która ujawnia się nieznaczną glikemją. W każdym razie zaburzenia gospodarki węglowodanowej nie tłumaczą nadciśnienia zapomocą nadczynności nadnerczy lub sklerozy nerek.

d) *Zaburzenia przemiany białkowej.* W surowicy występuje zwiększenie się zawartości protein i zmniejszenie się ilości globulin. Zmiany te są zależne od zaburzeń czynnościowych tarczycy i wątroby.

e) *Zaburzenia gospodarki lipoidowej.* W 75% przypadków nadciśnienia spostrzegano hipercholesterynemję.

f) *Zmiany własności fizykalnych.* Zwiększenie się zawartości różnych składników krwi wywołuje następujące zmiany własności fizykalnych:

1) Zwiększenie się gęstości krwi,
2) wzrost lepkości krwi i surowicy,
3) szybkie opadanie krwinek.

Wzmożenie się gęstości i lepkości krwi utrudnia skurcz komór i stanowi przeszkodę w krążeniu krwi w naczyniach. Zmiany fizykalne stanowią *czynnik pośredniczący między zaburzeniami przemiany materji a odczynem aparatu krążenia.* Czynność komory jest utrudniona, gdyż w każdym skurczu komora musi wydalić bardziej ciężką krew.

4) *Wzrost ciśnienia onkotycznego surowicy* Zmiana ta znajduje się w związku z zaburzeniami równowagi lipoido-białkowej: zdaniem autora wzrost ciśnienia onkotycznego jest wyrazem odczynu obronnego krwi.

Z powyższych danych wynika znaczenie ogólne zaburzeń humoralnych. Wzrost różnych składników chemicznych krwi nastręcza pytanie co do nieprzepuszczalności (impermeabilite) nerek. Hiperglikemja i hipercholesterynemja mogłyby świadczyć o pochodzeniu nerkowem nadciśnienia, lecz przeciwko temu przemawia normalna przemiana azotowa.

Wpływ zaburzeń dokrewnych na wzór krwi. Nadczynność nadnerczy lub przysadki stanowi podstawę do zaburzeń glikoregulacji w przebiegu nadciśnienia. Rola tarczycy w zaburzeniach przemiany lipoidowej jest nadal przedmiotem dyskusyj. Zakłócenie równowagi białkowej zostaje wywołane przez zaburzenia wątroby i tarczycy. Tarczyca posiada podstawowe znaczenie w powstawaniu zaburzeń humoralnych na tle nadciśnienia.

Zasadniczo nadciśnieniu mogą towarzyszyć zarówno wzmożona czynność tarczycy jak i obniżona. W każdym razie istnieje zależność między zaburzeniami tarczycy i przemianą materji w przebiegu nadciśnienia.

Bardzo pouczające jest zestawienie porównawcze objawów w przebiegu nadciśnienia, obrzęku śluzakowego, choroby Addisona i nerczycy lipoidowej.

Wnioski.

Na podstawie tabeli porównawczej t. zw. wzorów biologicznych wymienionych schorzeń, autor wysuwa następujące wnioski:

1) zaburzenia humoralne i zmiany ciśnienia znajdują się w ścisłej wzajemnej zależności. Szczególne znaczenie w tej mierze posiadają zmiany równowagi lipoido-białkowej. Zmiany ciśnienia onkotycznego stanowią pośrednie ogniwo między zaburzeniami przemiany materji a ośrodkami regulującemi ciśnienie tętnicze.

2) Godne uwagi jest przeciwieństwo między wzorem biologicznym nadciśnienia i nerczycy lipoidowej, w której prawie zawsze występuje obniżone ciśnienie. Stała lipemiczna czyli cholesterol (lipoidy) jest zwiększona w przebiegu nadciśnienia, natomiast w nerczycy lipoidowej stała ta ulega zmniejszeniu.

3) Zastanawiającem jest również przeciwieństwo między zespołem humoralnym nadciśnienia i choroby Addisona. Na tej podstawie można twierdzić, iż nadnercza posiadają duże znaczenie w pozostawaniu zaburzeń humoralnych i zaburzeń ciśnienia.

4) Wzór biologiczny niedomogi tarczycy (obrzęk śluzakowaty) jest zbliżony do wzoru biologicznego przy nadciśnieniu.

5) Istnieją zaburzenia w procesie odżywiania (nutrition) u chorych z nadciśnieniem, które są zależne od dysfunkcyj narządów miąższowych.

Główną rolę odgrywają w tej mierze nadnercza, tarczyca i wątroba. Zaburzenia humoralne są to ogniwa pośrednie między zaburzeniami odżywiania i odczynami ośrodków regulujących ciśnienie. Na podstawie powyższych danych istnieje dostateczna podstawa, aby uważać nadciśnienie za odrębną jednostkę chorobową o prawdziwem podłożu humoralnem.

Dr. N. Szyk.

———:o:———

CORCOSTEGUI A. *Nadciśnienie wśródoczne i jaskra.* (Revista Clinica de Balbao. Rocznik 10, Nr. 6, str. 361 — 384 czerwiec 1935 r. i Nr. 7 str. 425 — 438 lipiec 1935 r.).

Autor obszernie omawia etjologję, obraz kliniczny i leczenie jaskry. W ostrych przypadkach dla uśmierzenia bólów stosował domięśniowe wstrzyknięcia cibalginy. Działanie jej okazało się nadzwyczaj korzystne, nietylko bóle się uspakajały ale i ciśnienie wśródoczne zmniejszało się, prócz tego obserwowano, że ezeryna i pilokarpina stosowana wraz z cibalginą działają o wiele silniej, niż bez niej.

Środek ten stosowany w ciągu dwuch lat coraz częściej używając go także w celu przygotowania chorych do zabiegów operacyjnych.

Dr. F. Mikulska.

———:o:———

Prof Dr. H. HILAROWICZ i Dr. Z. BIELIŃSKI *Badania doświadczalne nad działaniem śródoponowem Perkainy w zastosowaniu do znieczulenia rdzeniowego* (Chirurgja kliniczna, tom III zeszyt 2, 1935/34).

W licznych badaniach doświadczalnych z Perkainą chodziło o rozstrzygnięcie znaczenia dodatku siarczanu potasu, szczególnie w odniesieniu do znieczulenia lędźwiowego Autorzy dochodzą do następujących wniosków:

1) Toksyczność Perkainy przy zastosowaniu podoponowem jest stosunkowo niska, co szczególnie uwydatnia się przy porównaniu z nowokainą.

2) Przez dodatek siarczanu potasu do roztworu toksyczność Perkainy obniża się przy podskórnem stosowaniu, pozostaje jednak niezmieniona przy wprowadzeniu dolędźwiowem.

3) Przy bezpośredniem stosowaniu na centra 4 komory okazuje się, że siarczan potasu podnosi tak siłę znieczulenia Perkainy, jak jej jadowitość.

4) Podoponowe wprowadzenie małych ilości Perkainy podnosi tolerancję zwierzęcia na następne większe dawki (które same przez się byłyby śmiertelne), chroniąc przed uszkodzeniem oddechu i spadkiem ciśnienia krwi. Faktowi temu przypisuje się duże znaczenie praktyczne. W 20 przypadkach znieczulenia lędźwiowego wypróbowali autorzy specjalną metodę dostosowaną do badań doświadczalnych, stwierdzając niezwykle dodatnie wyniki bez żadnych powikłań.

5) Stosunkowo słaba toksyczność podoponowo wprowadzonej Perkainy i możliwość spotęgowania znieczulającego działania przez dodatek siarczanu potasu sprawiają, że Perkaina szczególnie nadaje się do znieczulenia lędźwiowego mimo odmiennych opinji innych autorów.

Dr. Med. W. Kurowski.

Dr. ERWIN GABE *Przyczynek do dawkowania Dicodidu.* (Prakt Arzt, 1935 r., Nr. 22, str. 469).

Stale powtarzane skargi na złą przyswajalność Dicodidu pobudziły autora tej pracy do ustanowienia dawkowania, niepodlegającego żadnym zarzutom, ażeby zabezpieczyć ten wybitnie skuteczny i mający przewagę nad innymi podobnymi lekami przetwór przed błędną oceną. Autor podaje przeto w celu objawowego leczenia gruźlicy płucnej, zwłaszcza zaś w celu zwalczania męczącego kaszlu przy zapaleniu opłucnej takie dawkowanie, które nigdy nie wywoływało jakichkolwiek, godnych zaznaczenia, zaburzeń. Jako najwyższą dawkę początkową uważa on 0,005 g Pacjenci o wątłej budowie otrzymywali jeszcze mniejsze dawki Dopiero wtedy, gdy przetwór ten był doskonale znoszony i przez czas dłuższy potrzebny, zwiększał autor dawkę wszelako nigdy powyżej 0.01 g. W przypadkach uporczywych, jakoteż przy kaszlu opłucnowym szczególnie skuteczną okazywała się dawka po 0,005 g 4 razy dziennie. Bez uprzedniego stwierdzenia stopnia przyswajalności autor nie radzi zaczynać od 0,01 g. Dicodidu. Chorzy nigdy się nie skarżyli na zaparcie, utrudnienie zaś wykrztuszania występowało tylko w nieznacznym stopniu

Z powodu obawy przyzwyczajenia wskazana jest pewna ostrożność w dawkowaniu, narówni z każdym innym przetworem morfinowym, także przy Dicodidzie.

———:o:———

G. PAISSEAR, J. BRAILLON, E. VAILLE i F. JANNETTE-VALEN. *Leczenie błonicy dużemi dawkami strychniny* (La Presse Medicale N. 62/36 r.).

Od 2 lat autorzy w ciężkich przypadkach błonicy oprócz stosowania surowicy przeciwbłonicznej podają również strychninę w b. dużych dawkach mianowicie: od 0,5 do 1 mgr na kilo wagi ciała jako dawkę dzienną.

Z pośród leczonych w ten sposób pacjentów wyzdrowiało kilku, u których rokowanie było jak najgorsze, również w b. wielu ciężkich przypadkach wyzdrowienie nastąpiło bez żadnych powikłań.

W obecnej dobie stosuje się duże dawki strychniny również w zatruciach alkoholem i związkami barbiturowemi, również wielu autorów opisuje dobre rezultaty w ostrych schorzeniach płuc.

Według doświadczeń, czynionych w ostatnich czasach, chorzy dobrze znoszą duże dawki strychniny, i to zarówno starsi jak i dzieci. Klinicznie stwierdzono, iż w ciężkich schorzeniach organizmu, we wstrząsach urazowych, zakażeniach i zatruciach tolerancja na strychninę jest zwiększona. Szczególnie zaznacza się ten objaw w błonicy. Nerki wydzielają strychninę w niewielkiej ilości, główną rolę w neutralizowaniu nadmiaru strychniny odgrywa wątroba.

Według autorów najlepszy efekt leczniczy otrzymuje się, stosując strychninę nie w dużych jednorazowych dawkach, lecz sposobem frakcjonowanych.

Wielkość dawki jest proporcjonalna do ciężkości schorzenia; w b. ciężkich postaciach dochodzi nawet do 2 mgr. na kilo wagi ciała w ciągu dnia.

U dzieci do 1½ roku jednorazowa dawka nie powinna przekraczać 1 mgr., zaś do 3 lat — 2 mgr.

U dzieci powyżej 6 lat i wogóle u osobników starszych jednorazowa dawka może dochodzić do 5 mgr.

Dla zachowania względów ostrożności autorzy radzą zaczynać od mniejszych dawek i dopiero pod koniec 3—4-go dnia osiągać wymaganą dawkę.

W razie wystąpienia jakichkolwiek objawów nietolerancji na ten lek należy natychmiast przerwać dalsze zwiększanie dawek.

Jednak w ciężkich stanach toksycznych, gdzie śmierć może nastąpić już w pierwszych dniach choroby, należy postępować brutalnie i odrazu stosować maksymalne dawki

Nawet i w tym ostatnim wypadku zatrucie strychniną zdarza się tylko wyjątkowo. Zatrucie to przejawia się bądź drgawkami klonicznemi, bądź też występuje zupełny tężec strychninowy z bezdechem i sinicą.

Dla zneutralizowania szkodliwego działania strychniny podaje się przed wstrzyknięciem jej środki z grupy barbiturowej jak gardenal lub somnifen.

Pierwsze wstrzyknięcie strychniny powinno nastąpić nie później niż 5-go dnia choroby. Leczenie strychniną powinno trwać do 50 dni, przyczem od 30 — 35 dnia można dawkę stopniowo zmniejszać i częściowo zastępować wstrzykiwania przez podawanie doustne granulek.

W razie powstania ciężkich powikłań należy do końca leczenia utrzymywać duże dawki, ale częściowo zamiast wstrzykiwań podawać granulki.

Leczenie strychniną powinno zawsze iść w parze ze stosowaniem surowicy przeciwbłonicznej.

Autorzy podają również wyciąg z nadnerczy (1—2 ampułki dziennie). W ostatnich czasach wielu autorów bada również wpływ kwasu askorbinowego na zatrucie jadem błonicznym.

Strychninę stosuje się przedewszystkiem w anginie błonicznej. Leczenie strychniną nie daje większego efektu w wypadku istnienia porażeń błonicznych, jest zaś wyraźnie przeciwwskazane w wypadkach krupu

Zdarzają się również przypadki nietolerancji na strychninę.

Choroby nerek nie stanowią przeciwwskazania do stosowania tego leku, natomiast schorzenia wątroby zmniejszają tolerancję organizmu.

Co się zaś tyczy osobników w starszym wieku z nadciśnieniem, to autorzy utrzymują, iż nigdy nie stwierdzili podniesienia tętniczego podczas intensywnego leczenia strychniną

Statystyka autorów jest następująca: z pośród 44 obserwowanych przypadków wyzdrowiało 34 t. zn 87%.

Dr. Irena Grodzieńska.

DZIAŁ SPOŁECZNO - LEKARSKI.

INSTYTUT SPRAW SPOŁECZNYCH.

Komunikat informacyjny.

(Lipiec 1936 r.).

1). Stopa płaska, jako zagadnienie społeczne.

Stopa płaska jest cierpieniem bardzo rozpowszechnionem. Daje się ona we znaki tysiącom ludzi, odbierając im nieraz zdolność do pracy. Ma

ona również duży wpływ na obronność kraju, gdyż silnie rozwinięta stopa płaska dyskwalifikuje do służby wojskowej.

Cierpienie to powstaje wskutek zmiany naturalnego kształtu stopy. Ma ona normalnie kształt łukowaty Człowiek chodząc stąpa na palcach i pięcie. Część środkowa stopy jest wygięta ku górze, dzięki czemu chód jest elestyczny i ciało nie ulega za kadym krokiem wstrząśnieniu.

Ten naturalny kształt stopy utrzymują wiązadła, rozpostarte pomiędzy kośćmi stopy. U ludzi jednak, którzy dużo chodzą, albo też pracują w pozycji stojącej, przychodzi do rozluźnienia wiązadeł. Stopa traci wówczas kształt łukowaty i staje się płaska. Człowiek dotknięty tym cierpieniem nie może dużo chodzić ani stać, gdyż odczuwa bardzo dokuczliwe bóle.

Stopą płaską dotknięci są przeważnie ludzie z zawodów stojących, jak np. pracownicy sklepowi, kelnerzy, listonosze, służba domowa i in. Cierpienie to często uniemożliwia im pracę i zmusza do zmiany zawodu.

Dość duży wpływ na powstanie stopy płaskiej ma również wrodzona słabość wiązadeł i noszenie obuwia, niedostosowanego do naturalnego kształtu stopy. Czynnikiem wywołującym rozwój cierpienia jest jednak najczęściej długotrwała praca w pozycji stojącej.

Walka ze stopą płaską jest przedewszystkiem zagadnieniem pozycji przy pracy. Doświadczenie uczy, że w wielu wypadkach można zamienić pracę stojącą na siedzącą, bez uszczerbku dla samej pracy. W innych wypadkach można przynajmniej okresowo, w chwilach przerwy pozwolić pracownikowi, żeby usiadł i odpoczął. Niestety panuje u nas pod tym względem dużo przesądów i brak zrozumienia ujemnych skutków, jakie pociąga za sobą długotrwała praco w pozycji stojącej.

2). *Idea bezpieczeństwa pracy wczoraj i dziś.*

Inspektor pracy, inż. Z. Puławski, zamieścił w czasopiśmie „Praca i Opieka Społeczna' interesujący artykuł o „nowych zagadnieniach bezpieczeństwa pracy".

Wypadkami przy pracy — podaje on — zaczęto się interesować stosunkowo niedawno. Zagadnienie to wyrosło i rozwinęło się dopiero w okresie ostatnich 100 lat. Przed tym okresem uważano każdy wypadek przy pracy — tak jak dziś jeszcze uważa je wielu laików — za dopust Boży, uchylający się spod kontroli i oddziaływanie człowieka.

Dopiero rozpowszechnienie maszyn i wypadków z niemi związanych zwróciło uwagę na możliwość opanowania wypadków przy pracy przez techniczne zabezpieczenie maszyn. Na tym podłożu rozwinął się w krajach europejskich kierunek w akcji bezpieczeństwa pracy, który możnaby nazwać „maszynowym". W ciągu 80 lat swego trwania wydał on w wielu dziedzinach bezpieczeństwa pracy obfite owoce.

W ostatnich 20 latach pojawiły się jednak w dziedzinie bezpieczeństwa pracy nowe poglądy, których ojczyzną są Stany Zjednoczone. Kraj ten do XX wieku wykazywał znikome zainteresowanie ochroną pracy. Dopiero szybki rozwój przemysłu amerykańskiego w ostatnich dziesiątkach lat i zwrost liczby wypadków przy pracy, ze które amerykański pracodawca musiał płacić wysokie odszkodowanie, lub też składki ubezpieczeniowe, skłoniły przemysł do żywego zajęcia się bezpieczeństwem pracy.

W akcji prowadzonej z wielkim rozmachem, zwrócili amerykanie uwagę na rolę człowieka w powstawaniu wypadków. Opierając się na statystyce, stwierdzili oni, że zaledwie ¼ wypadków ma swe źródło w maszynie, ¾ zaś w „czynniku ludzkim". Rozpoczęto więc na szeroką skalę akcję propagandy, uświadomienia i wychowywania załogi fabrycznej oraz celowego doboru robotnika do pracy pod kątem bezpieczeństwa pracy.

Kierunek amerykański, który wydał znakomite owoce, przeniknął w czasach powojennych do Europy. Powstje zatem aktualne pytanie, który z tych dwu systemów należy w Polsce przyjąć: czy stary europejski „kierunek maszynowy", czy też nowy amerykański, przyznający główną rolę „czynnikowi ludzkiemu?

Opierając się na opinji wybitnych specjalistów, inż. Z. Puławski wypowiada pogląd, że dalszy rozwój zagadnienia bezpieczeństwa pracy musi pójść po linji syntezy obu tych pierwotnych kierunków. Dlatego też nie należy lekceważyć ani techniki bezpieczeństwa pracy, która nie wypowiedziała jeszcze ostatniego słowa i ciągle się doskonali, ani też nie wolno zamykać oczu na praktyczne zdobycze przemysłu amerykańskiego, które należy jednak przeszczepiać z uwzględnieniem warunków lokalnych i różnic w psychice ludzkiej. Ostrożność ta i umiar konieczne są zwłaszcza w Polsce, gdzie akcje bezpieczeństwa pracy znajduje się dopiero w zaczątkach.

BIULETYN PRASOWY
ZWIĄZKU UZDROWISK POLSKICH.

1) Znaczenie społeczne i kulturalne zdrojowisk.

Dawniej kultywowanie zdrojowisk i ich urządzeń było sprawą najczęściej jednej z miejscowych korporacji, a na ogromne znaczenie zdrojowisk dla ogółu nie zwracano uwagi, bo go nie rozumiano.

Obecnie jednak zdrojowiska stanowią dodatnią pozycję w gospo-

darce państwowej, są drogocenną własnością kraju do którego należą i mają przeto słuszne pretensje do zainteresowania się niemi ogółu.

Miejscowości kąpielowe są z reguły dzisiaj ośrodkami ruchu zwłaszcza obcych, jeśli weźmiemy pod uwagę szereg zdrojowisk o światowej już sławie, jak np. Karlsbad, Marienbad, Vichy, Piszczany i inne. Zdrojowiska takie baczną uwagę zwracają na utrzymanie i wzmaganie ruchu kuracjuszy zagranicznych. Sumy bowiem wydawane przez takich przybyszów na miejscu w zdrojowiskach są źródłem dochodu, zwanego w języku ekonomji społecznej „niewidzialnym importem waluty“, bardzo dodatnie wpływającym na bilans handlowy państwa.

Dzięki stałej i celowo prowadzonej propagandzie ilość kuracjuszy zwiedzających liczne miejscowości kąpielowe Europy wzrasta z każdym rokiem, a strumień osób szukających wyzdrowienia i odpoczynku płynie wartkim prądem.

Jeśli przyjrzymy się rozwojowi zdrojowisk polskich to od szeregu lat zaobserwować się w nich daje ciekawy objaw. Przestały się one uzależniać wyłącznie od pewnych jednostek, gdyż dzięki budowie szeregu sanatorjów, domów wypoczynkowych i t. d. o najnowocześniejszych urządzeniach, zaczęły je odwiedzać zastępy nowego typu kuracjuszy, dawniej zupełnie nie znających zdrojowisk. Popularyzacja zdrojowisk tą drogą w całem społeczeństwie przyczyniła się w dużym stopniu do ich rozwoju. Wykupywanie domów, sanatorjów i nawet zdrojowisk przez Ubezpieczalnie Społeczne, szpitale i instytucje społeczne, obejmuje kręgiem zdrojolecznictwa coraz większe zastępy obywateli.

Dzięki temu stanowi rzeczy zdrojowiska nasze zaczęły odgrywać rolę w dziedzinie kultury hygieny, gdyż wszystkie one (nawet najmniejsze) dysponują urządzeniami, jakich nie posiadają inne miejscowości tej samej wielkości.

Wszystkie te udoskonalenia i urządzenia jak wodociągi, kanalizacje, elektryczne oświetlenie, dobre drogi, parki, różnorakie kąpiele, sanatorja, szpitale, urządzenia izolacyjne, dezyfekcyjne i lepszy nadzór nad środkami spożywczemi, pomyślane z troską o wygodę kuracjuszy i zachęcenie gości do przyjazdów i pobytu, stają się równocześnie udziałem ludności miejscowej. Dzięki temu zdrojowiska jako miejscowości rozprzestrzeniają w dalekim promieniu dodatni wpływ, podnosząc w znacznym stopniu poziom kulturalny ludności.

2) Krynica stała się ośrodkiem lecznictwa układu nerwowego.

Krynica bogato wyposażona przez naturę przedstawia pierwszorzędną stację klimatyczną. Nietylko wysoka wartość wód mineralnych Krynicy, lecz również i inne czynniki o niemniejszej aktywności leczniczej stworzyły z Krynicy poważny ośrodek lecznictwa zdrojowiskowego.

W zakresie leczenia układu nerwowego duży wpływ odgrywają czynniki klimatologiczne Krynicy, jak np. nasłonecznienie, zawartość ozonu, wilgotność powietrza i t. p. Obok racjonalnie postawionej fizjoterapji klimatycznej, która rozporządza skutecznemi środkami leczniczemi dla podniesienia ogólnego stanu zdrowia, Krynica posiada nowocześnie urządzoną fizjoterapję zakładową.

Dzięki zarówno mineralnym, jak i klimatycznym zaletom Krynicy istnieją tu doskonałe widoki leczenia ciężko chorych, wśród których znaczny odsetek stanowią pacjenci neurologiczni. Dlatego pożądanem byłoby powstanie w Krynicy odpowiednio urządzonej i należycie prowadzonej lecznicy internistyczno-neurologicznej. Sanatorjum takie miałoby zapewniony liczny napływ chorych, również ze względu na uprzywilejowane stosunki komunikacyjne, jakie stara się rząd zapewnić Krynicy, jak i na wysoki poziom sanitarnych urządzeń zdrojowiska.

3) *O chorobie rozmawiaj tylko z lekarzem.*

W zdrojowiskach naszych od szeregu lat rozpowszechnił się zwyczaj, że badanie i omawianie chorób, oraz stawianie najprzeróżniejszych diagnoz i sposobów kuracji, przedostaje się z gabinetów lekarskich na deptak i do miejsc rozrywkowych, gdzie grupują się codziennie kuracjusze.

Domysłem, radom i krytykom systemu leczenia niema wprost końca. Towarzyski kontakt kuracjuszy między sobą, który, zwłaszcza w miejscowościach zdrojowiskowych jest nieunikniony i nawet przyjemny, staje się plagą i ciężarem dla lekarzy. Systemy prowadzonej pod ich kierunkiem kuracji są poddawane codziennie ostrej i nieustępliwej krytyce. Chorzy podsuwają jedni drugim coraz to inne środki lecznicze i radzą zmianę lekarzy oraz systemu ich kuracji.

Niestety nie brak wciąż jeszcze naiwnych, którzy w czasie picia wody, spacerów lub koncertów, dają uchu takim doradcom, nie bacząc, że utrudniają oni nietylko powrót do zdrowia, ale i uniemożliwiają osiągnięcie dodatnich wyników kuracji. Na porządku dziennym zdarzają się wypadki sugestjonowania wzajemnego chorób przez kuracjuszy, popartych zmyślonemi najczęściej przykładami.

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że rozmowy tego rodzaju podkopują wiarę chorego w skuteczność przepisanego przez lekarza leczenia i powodują dowolne, często bardzo szkodliwe zmiany w ordynacji lekarskiej.

Z powyższych względów przestrzegać należy jak najkategoryczniej wszystkich kuracjuszy przed tego rodzaju niodpowiedzialnymi i niefa-

chowymi doradcami. O swoich dolegliwościach i ich leczeniu powinien kuracjusz rozmawiać tylko i wyłącznie ze swoim lekarzem, który zbadawszy go dokładnie jest jedynie miarodajny w sprawach sposobu leczenia danej przypadłości.

ZJAZD LEKARZY I PRZYRODNIKÓW POLSKICH WE LWOWIE.

Odezwa!

XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich odbędzie się we Lwowie w dniach 4 do 7 lipca 1937 roku.

Protektorat nad Zjazdem raczył objąć Pan Prezydent Rzeczypospolitej Polskiej Prof. Dr. Ignacy Mościcki.

Komitet organizacyjny Zjazdu ma zaszczyt zaprosić wszystkie towarzystwa przyrodnicze, lekarskie, farmaceutyczne, weterynaryjne, rolnicze i leśnicze oraz wszystkie towarzystwa reprezentujące nauki pokrewne do wzięcia udziału w Zjeździe, apelując by swe Walne Zebrania przypadające na rok 1937 zechciały odbyć w ramach Zjazdu.

Komitet Organizacyjny zwraca się do wszystkich przedstawicieli nauk przyrodniczych i lekarskich, by raczyli przyczynić się do wielkiego dzieła, które ma dać świadectwo polskiej pracy naukowej.

Niech nie braknie nikogo z badaczy polskich w dniach 4—7 lipca 1937 roku we Lwowie.

Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie stać się winien prawdziwem Świętem Nauki Polskiej.

Komitet Organizacyjny Zjazdu.

(Program Zjazdu podamy w następnym numerze).

TREŚĆ

REDAKTOR:
w/z Dr. Med. Aleksander Kiciński
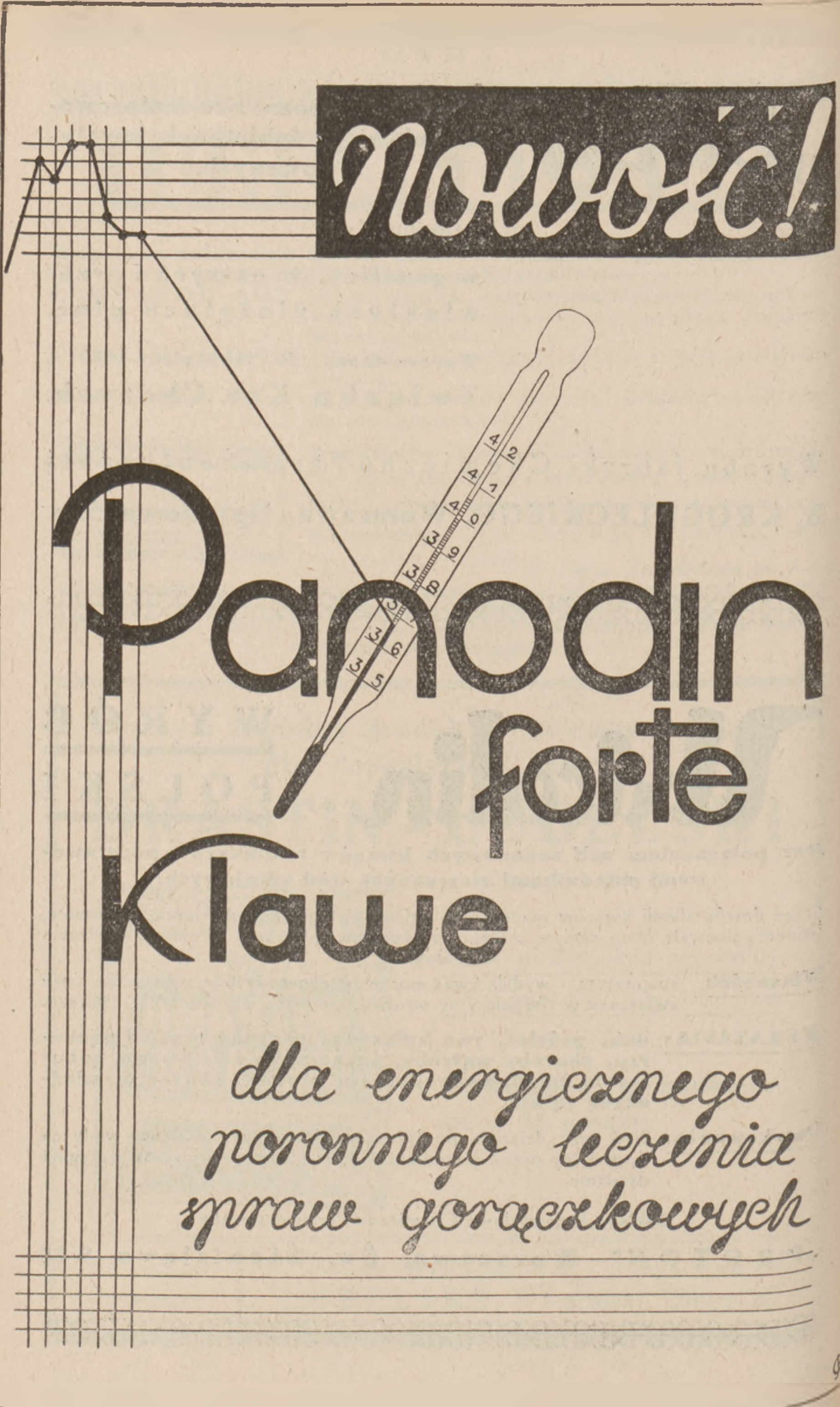
ADRES REDAKCJI:
Al. Ujazdowskie 34 tel. 9.67-75

WYDAWCA:
Mr. Farm. Zygmunt Sander

ADRES ADMINISTRACJI:
Złota 26 m. 5, tel. 2.11-55

Konto P. K. O. 19.175

Drukarnia „Antiqua", St. Szulc i S-ka, Kacza 7. Tel. 5-04-91.


Nowość!
Panodin
forte
Klawe
dla energicznego
poronnego leczenia
spraw gorączkowych